Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der
Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.
Direktor: Professor Dr. B. Fischer-Wasels

Ueber einen Fall von mycotischem Aortenaneurysma mit Perforation in den Oesophagus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin der Hohen medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Heinrich Heinen
aus Frankfurt a. M.

Juni 1936

Druck der Limburger Vereinsdruckerei GmbH., Limburg an der Lahn

Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der
Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.
Direktor: Professor Dr. B. Fischer-Wasels

Ueber einen Fall von mycotischem Aortenaneurysma mit Perforation in den Oesophagus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin der Hohen medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Heinrich Heinen
aus Frankfurt a. M.

Juni 1936

Druck der Limburger Vereinsdruckerei GmbH., Limburg an der Lahn

Referent: Prof. Dr. B. Fischer-Wasels
Dekan Prof. Dr. O. Gänsslen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

dieses aber sich durch Wandabgrenzung und durch den Blutstrom bedingten Wanddehnung in ein wahres Aneurysma verwandele. Aus diesen Gründen erweiterte dann Fischer-Wasels die Jores'sche Definition dahin, daß ein Aneurysma eine umschriebene Erweiterung, Aussackung oder Hohlraum darstelle, die neben oder in der Gefäßwand gelegen sind und deren Höhlung mit den Gefäßlumen in Verbindung steht. Durch diese weitgehende Kompromißlösung wird allen vorhergehenden Definitionen Genüge getan.

Nun zur Ätiologie dieser Gebilde. Wie schon eingangs bemerkt, finden sich schon bei Vesal Anzeichen für eine ätiologische Unterscheidung, die aber in den folgenden Jahrhunderten durch die rein morphologischen Auseinandersetzungen in den Hintergrund tritt. Erst Mitte des vorigen Jahrhunderts finden sich wieder Ansätze. Über Rokitanski und Köster bringt Eppinger eine genaue Klassifizierung der Aneurysmen nach diesem Gesichtspunkt. Vor ihm ist es Köster, der bei den Aneurysmen eine Zerstörung der elastischen Elemente, also vor allem der Media nachweist und nur dann ein Aneurysma anerkennt. Diesen Nachweis erbringen auch indirekt die Untersuchungen von Reutterwall, (zit. nach Fischer-Wasels), die zeigten, daß bei den relativ häufigen Intimaverletzungen z. B. bei den atheromatösen Geschwüren niemals Aneurysmen beobachtet wurden. Direkt wird die Köster-Eppinger'sche Auffassung durch die Versuche von Fischer-Wasels bewiesen. Fischer-Wasels gelang es nämlich durch fortgesetzte Adrenalininjektionen in der Kaninchenaorta schöne Aneurysmen in allen Spielarten zu erzeugen. Wenn auch nach Fischer-Wasels die blutdrucksteigernde Komponente nicht ganz auszuschließen ist, im Laufe der Arbeit werden noch weitere prädisponierende Momente erwähnt werden, so zeigten spätere Versuche, wie von Hedinger und anderen mit Jodkali, Blei — Quecksilber — und Zinksalzen, also Stoffe, die keine sichere Blutdruckerhöhung bewirken, die auch Aneurysmen erzeugten. Letzteres entspricht auch am besten der Natur, denn die Aneurysmen entstehen auch hier ohne Blutdruckerhöhung. Das Wesentliche dieser Vorgänge ist die allmähliche Zerstörung der Media und langsame Gewöhnung der anderen Wandschichten. Bei den traumatischen Aneurysmen kommt es wohl zu einer plötzlichen Zerstörung entweder der ganzen Wand oder zumindest der elastischen Elemente und Blutung in das umliegende Gewebe; bildet sich dann eine Kapsel, so bleibt immer die Verbindung mit dem Gefäßlumen bestehen, durch die das Blut zirkuliert. Nur das sogenannte Aneurysma dissecans weist kleine Unterschiede bei der Entstehung auf.

Bei Einriß der Intima wühlt sich das Blut zwischen diese und die standhaltende Media und es entsteht ein Aneurysma in der Wand, das nach Fischer-Wasels auch ein richtiges Aneurysma darstellt.

Was die Lokalisation der Aneurysmen anbetrifft, so finden sie sich in fast allen Arterien. Aber am meisten ist die Aorta und hier besonders der thorakale Teil betroffen und zwar liegen sie meist an den Stellen, gegen die das Blut am stärksten gedrückt wird. Rindfleisch hat eine spiralige Brandungslinie festgestellt, längs der die Praedilektionsstellen gelegen sind.

Für die Entstehung ist wohl vor allem die Lues verantwortlich zu machen. Erst in zweiter Linie kommen mycotische Erkrankungen in Betracht, ohne aber ganz die Atherosklerose zu übersehen, die zumindest die Gefäßwand für die Ansiedlung mycotischer Thromben oder von Bakterien selbst praedisponiert.

Da es sich bei meinem zu bearbeitendem Falle um ein mycotisches Aortenaneurysma handelt, will ich auf die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten näher eingehen.

Ponfick und Eppinger sind wohl die beiden ersten Pathologen, die sich mit den mycotischen Aneurysmen beschäftigt haben, sie differieren nur in einer Hinsicht. Ponfick läßt die Aneurysmen durch von losgerissenen verkalkten Herzklappenthromben verursachte Intimaverletzungen entstehen, während Eppinger diese durch primäre bakterielle Ansiedlung erfolgen läßt. Beide vertreten eine rein intravasale embolische Verschleppung von einem im Gefäßapparat befindlichen Primärherd. Benda dagegen beobachtete auch Aneurysmen, die auf Grund extravasaler Primärerkrankungen entstanden waren. Ponfick und Eppinger sprechen von einem embolischen mycotischen Aneurysma und Benda von einer metastatischen Fortleitung. Als Primärerkrankungen wurden fast schon alle bakteriellen Infekte gefunden, von den benachbarten primären Endocarditiden bis zu den peripherstenPanaritien. Es finden sich in der Literatur Aortitiden, die von der Intima ausgingen und solche, die von außen her entweder durch benachbarte Prozesse auf die Aortenwand übergriffen, oder durch die Vasa vasorum auf die Adventitia übergingen. Dazwischen finden sich immer wieder Übergänge, bei denen der primäre Angriffspunkt nicht festzustellen war. Auch nicht in allen Fällen kommt es zu einer typischen Ausbildung eines Aneurysmas, sondern es bleibt bei einer mycotischen Aortitis, da die betreffenden Patienten vorher an der Primärerkrankung zu Grunde gehen.

Bei den casuistischen Mitteilungen von Hausbrandt und von Gambaroff stellten diese einander ähnliche Schemata über die Entstehungsursachen der mycotischen Aneurysmen auf, die ich bei der Aufzählung der mir aus der Literatur bekannten Fälle zugrunde legen will.

Wohl das Nächstliegendste ist eine im Sinne Eppingers embolische Verschleppung infektiösen Materiales von einer Klappenendocarditis auf die Aortenintima, also ein intravasaler Prozeß. Hierfür dienen als Beispiele die Fälle von Hödlmoser und Neuber.

Hödlmoser fand bei einer Sektion ein mycotisches Aneurysma in der Aorta ascendens, am Abgang des Ductus Botalli, das in die Arteria pulmonalis perforiert war. Als Primärerkrankung bestand eine ausgedehnte frische Endocarditis der Mitral- und Aortenklappe mit geringgradiger Insuffizienz und eine abgelaufene Endocarditis der Pulmonalklappe. In den Auflagerungen der Klappen und der Gefäße wurden Pneumokokken und Streptokokken nachgewiesen.

Einen gleichen Fall beschreibt Neuber, der ein Aneurysma des Sinus Valsalvae bei Endocarditis der Aortenklappe nach einem septischen Abort fand. Bakterien wurden nicht nachgewiesen.

Dieser Gruppe am nächsten kommt eine von einem benachbarten septischen Prozeß auf die Aortenwand übergreifende Infektion.

So fanden Witte, Scheurer und Hanser bei Lungenabscessen Zerstörungen der Aortenwand. Bei dem Witte'schen Fall handelte es sich um einen Patienten, der an Gelenkrheumatismus und consekutiver Pyämie erkrankt war und plötzlich unter den Zeichen einer starken Hämoptoe verstarb. Der Sektionsbefund ergab eine Pyämie mit Herzmuskel- und Nierenabszessen, eine eitrig-fibrinöse Pericarditis und Pleuritis; ein zwischen Aorta und linkem Hauptbronchus liegender Absceß war in diese perforiert. An den Klappen fanden sich keinerlei pathologische Veränderungen.

Da der Prozeß breitbasig auf die Außenwand der Aorta übergriff und sich in dieser kegelförmig bis zur Intima verjüngte, nahm der Verfasser eine von außen nach innen fortschreitende Aortitis an, was sich dann auch mikroskopisch als richtig erwies.

Einen fast ähnlichen Fall bringt Hanser. Ein 30 Jahre altes Mädchen erkrankt 4 Tage nach einer normal verlaufenen Geburt mit hohem Fieber und Schüttelfrösten und kam nach 2 Tagen ad exitum. Bei der Sektion fand sich eine Berstung der Aorta an der Abgangsstelle der 2. Intercostalarterie. Der Perforationskanal führt durch eine blutig zerfallene Masse und die an dieser Stelle perforierte Pleura der linken Lunge in einen keilförmigen, ebenso beschaffenen Herd in derselben.

Auf Grund der histologischen Befunde kam Verfasser zum Schluß, daß infolge einer Endometritis septica multiple Abscesse entstanden; der in der linken Lungenoberfläche perforierte, griff auf die Aortenwand über und veranlaßte so ihre Berstung.

Auch der Scheuer'sche Fall ist ähnlich gelagert, nur daß hier keine direkte Verbindung zwischen Aorta und Primärherd bestand. Ein mit einer Fußphlegmone erkrankter Mann starb plötzlich. Todesursache war ein Querriß in der Aorta bei einem septischen Infarkt in der linken Lunge. Da die mikroskopische Untersuchung eine fast unverletzte Intima und eine wenig veränderte Media zeigte, die Adventitia aber eine starke leukozytäre Infiltration mit den gleichen Diplococcen aufwies, nimmt Verfasser eine von außen nach innen fortschreitende Infektion der Aortenwand an, läßt aber dabei die Frage offen, ob die Infektion per continuitatem oder durch die Vasa vasorum in die Aortenwand gelangt wäre.

So bildet dieser Fall einen Übergang zu den Fällen, bei denen eine sichere Infektion durch die Vasa vasorum nachzuweisen ist.

Als Beispiel diene ein Fall von Gambaroff, der bei einer Sektion auf der Intima der Aorta ascendens eine linsengroße thrombotische Auflagerung fand, in deren Mitte eine kleine Öffnung in eine bohnengroße, mit Blut gefüllte Höhle führte. Die genaue Untersuchung ergab eine Perforation von Intima und Media bei intakter, aber verdickter Adventitia, die eine mäßige Leukozyteninfiltration um die Vasa vasorum herum zeigte. Daraus schloß Gambaroff auf eine in der Aortenwand selbst, und zwar in der Adventitia begonnene Erkrankung, die auf die sonst überall intakte Media und Intima übergegriffen hatte.

Eine fast gleiche Aetiologie zeigen die von Mac Crae und Baginski veröffentlichten Fälle. Mac Crae stellte bei einer Sektion in der Aorta multiple Aneurysmen fest, die in das Pericard perforiert waren. Als Ursache nimmt er eine mycotische Mesaortitis an, nach Mitralstenose und Aorteninsuffizienz.

Baginski fand bei einem 7 Jahre alten Kinde neben multiplen kleinen ein größeres Aortenaneurysma im Bauchteil. Bei der histologischen Untersuchung eines kleinen Hirnarterienaneurysmas fand er eine primäre mycotische Erkrankung der Media und schließt daraus auf die gleiche Aetiologie des Aortenaneurysmas. Als Ursache nimmt er eine kleine warzige Auflagerung auf der Mitralklappe an.

Eine Sonderstellung nimmt der von Kahlden'sche Fall ein. Von Kahlden fand bei der Sektion eines 5 Wochen vorher an Gelenkrheumatismus erkrankten Patienten eine fibrinöse Pericarditis, einen mit geronnenen Blutmassen gefüllten Herzbeutel und Zeichen einer abgelaufenen Endocarditis der Aortenklappe. Im Bereich der Umschlagsstelle des Pericards fanden sich in der Aortenwand mehrere Risse, deren Ränder mit thrombotischen Massen bedeckt waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab Abscesse an diesen Stellen in der Adventitia und der Media. Von Kahlden folgert daraus, daß diese Abscesse durch Fortleitung infektiösen Materials von der Pericarditis durch die Lymphspalten in der Adventitia entstanden und continuierlich in die Media eindrangen.

Die bis jetzt erwähnten Fälle stellen Beispiele dar für eine intravasale embolische, eine extravasale embolische und metastatische Aortenwanderkrankung. Nun wäre noch die

letzte Möglichkeit zu beschreiben, nämlich eine von einer peripheren oder extravasalen Primärerkrankung auf die Intima fortgeleitete Infektion.

Hierfür als Beispiel mehrere Fälle. Koritschoner schildert einen Sektionsbefund eines mit schwerer Handphlegmone und Lymphadenitis der Axillardrüsen erkrankten Patienten, der plötzlich starb. Es fand sich eine Perforation der Aorta im Bereich der Abgangsstelle der Arteria subclavia; sonst zeigten sich nur wenige streifige und fleckige Verdickungen. Bei der histologischen Untersuchung fand sich eine Phlegmone der Aortenwand mit Zerstörung und Perforation. Als Erreger wurden die gleichen Streptokokken nachgewiesen, die sich auch in der Handphlegmone fanden. Koritschoner schließt daraus auf eine metastatische Bakteriämie und sekundäre Ansiedlung der Kokken auf der leicht atheromatös veränderten Aortenintima.

Einen ähnlichen Fall ohne Perforation bringt Düntzer. Ein nierenkranker 65 Jahre alter Mann bekommt 14 Tage vor dem Tode Beklemmungen auf der Brust und Atemnot. Bei der Sektion fand sich eine Meningitis purulenta und eine ulceröse Aortitis der ganzen Aorta bei mäßiger Atheromatose. Bakteriologisch wurden an beiden Stellen Streptokokken und Diplokokken nachgewiesen. Die Klappen zeigten keine Veränderungen. Bei der histologischen Untersuchung zeigten sich die gleichen Befunde wie bei dem Koritschoner'schen Falle.

Fast gleicher Art ist auch der von Stübler veröffentlichte Fall. Eine 37 Jahre alte Frau, die angeblich seit Jahren herzleidend war, erkrankte 14 Tage vor dem Tode an Angina mit starken Schüttelfrösten und verstarb plötzlich. Bei der Sektion fand sich eine Ruptur der Aorta ascendens mit Hämopericard und fibrinöser Pericarditis. Da der histologische Befund stärkste Infiltration und Zerstörung der Intima und der Media und relativ wenige Veränderungen in der Adventitia ergab, folgerte Stübler daraus: Die Angina ist der Ausgangspunkt einer Pyämie. An einer Stelle der Aortenintima erfolgte die Ansiedlung der Bakterien, die entstehende Entzündung griff auf die übrigen Wandschichten über und führte zu der Perforation.

Der von Helene Edenhuizen berichtete Fall bringt nun eine Besonderheit, die sich auch bei meinem zu veröffentlichenden Befund zeigte, nämlich die Perforation eines ausgebildeten mycotischen Aortenaneurysmas in den Oesophagus.

Ein mit Panaritium des rechten Mittelfingers mit anschließender Lymphadenitis der Achseldrüsen erkrankter Patient kam plötzlich zu Tode. Die Sektion ergab ein walnußgroßes Aneurysma in der Aorta, am Übergang des Aortenbogens in die Aorta descendens, dicht unterhalb der Abgangsstelle der Subclavia. Das Aneurysma zeigt an seiner Hinterwand ein 2 cm großes Loch, das in den Oesophagus führt. Die Aortenwand zeigt im Bereich des Aneurysmas zahlreiche ulcerierte, teils verkalkte atheromatöse Herde. Auf Grund der histologischen Untersuchungen, die eine vollkommene Zerstörung von Intima und

Media und starke Infiltration der Adventitia mit Leukocyten, Kokken und Eryhtrocyten ergibt, nimmt Edenhuizen eine hämatogene Verschleppung der Kokken und metastatische Ansiedlung auf der atheromatösen Aortenintima an. Eine Infektion über den Lymphweg lehnt die Verfasserin wegen der unveränderten benachbarten Lymphdrüsen ab.

Eigener Fall: Ein ganz ähnlich gelagerter Fall kam in unserem Institut zur Sektion. Es handelte sich um einen 32 Jahre alten Metzger, der im Israelitischen Krankenhaus zu Frankfurt starb. Die Krankengeschichte, die uns liebenswürdigerweise überlassen wurde, lasse ich auszugsweise folgen.

Anamnese: An Kinderkrankheiten Keuchhusten, Drüsenvereiterung und Otitis media. 1925 Gallenblasenoperation. Vor 1½ Jahren Zahnschmerzen von einem cariösen Zahn ausgehend; Abbrechen der Krone und Stehenbleiben der Wurzeln. Keine zahnärztliche Behandlung.

Im Frühjahr 1934 eine nicht sehr starke Halsentzündung, die ohne ärztliche Behandlung ausheilt. 4 Wochen vor der Aufnahme (19. 10. 34) Schmerzen in der Herzgegend, Atembeschwerden beim Treppensteigen. Der Arzt stellt neben einem Herzfehler eine Halsentzündung fest. Wa. negativ. Seit dem Frühjahr öfter Schüttelfröste, der letzte vor 3 Wochen. Seit 6 Wochen Körpergewichtsabnahme von ungefähr 50 Pfund. Klagt jetzt über Stiche und Schmerzen in der Herzgegend, Atembeschwerden beim Treppensteigen, Herzklopfen, starkes Schwitzen.

Status: 32jähriger Mann in gutem Kräfte- und Ernährungszustand; Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme und Exantheme. Gefäßektasien auf beiden Wangen. Kopf frei beweglich. Augen reagieren gut auf Licht und Convergenz. Kein Nystagmus. Mundhöhle: Zähne mit Ausnahme eines cariösen linken unteren Molaren o. B. Zunge glatt und feucht. Tonsillen klein und leicht gerötet. Rachen leicht gerötet. Hals: Narbe auf der linken Seite. Keine Drüsen im Kieferwinkel. Nackendrüsen kirschgroß. Struma beiderseits, in der rechten ein kirschgroßer Colloidknoten palpabel.

Thorax: Symetrisch, gute Atemexcursionen, keine Klopfempfindlichkeit. Lungen: Grenzen an gewohnter Stelle, gut verschieblich. Klopfschall nicht verdichtet. Vesikuläres Atmen.

Herz: Grenzen, links Mammillarlinie, rechts Sternalrand, Aktion regelmäßig.

RR 145/85. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum anklopfend. Töne über der Mitralis: leises praesystolisches und lautes systolisches Geräusch. Auch über den anderen Klappen ist das systolische Geräusch hörbar. Puls klein, nicht gespannt. Deutliche epigastrische Pulsation.

Abdomen: Im rechten Oberbauch Narbe von Gallenblasenoperation, im ganzen weich, nicht druckschmerzhaft, fettreiche Bauchdecken. Leber nicht palpabel. Milz ein Querfinger unterhalb des

Rippenbogens im Inspirium palpabel. Nierengegend nicht empfindlich. Z. N. S.: Bauchdeckenreflexe fehlen. Sonstige Reflexe normal.

Verlauf: Auf Grund der Anamnese und des Befundes wurde Patient am 24. 10. tonsillektomiert; Thoraxdurchleuchtung ergibt geringe pathologische Veränderungen des Herzens. Die anfangs hohe Temperatur sinkt nach der Tonsillektomie ab. Blutstatus 31. 10. zeigt fast normale Werte, nur dem Fieber entsprechende Leukocytenerhöhung auf 9000.

3. 11. Wieder Schüttelfrost, am folgenden Tage Zahnextraktion. In den folgenden Tagen treten die Schüttelfröste fast jeden zweiten Tag auf. Blutuntersuchung auf Bakterien negativ. Status vom 11. 11. ergab eine Reduktion des Hb von ursprünglich 84 % auf 72 %. In den folgenden Wochen wechselndes Fieber und Allgemeinbefinden. Die Hb Reduktion schreitet fort. Am 6. 12. betrug es 56 %, am 20. 12. nur noch 40 %. Die Leukocytose ist mäßig, dauernd um 10 000 bis 11 000. Nach einigen Tagen leichter Besserung wieder Schüttelfröste mit Auftreten von starker Atemnot. Sichtlicher Kräfteverfall. Blutstatus von Anfang Januar ergab 52 % Hb, und 13 000 Leukocyten bei Erhöhung der Polymorphkernigen. Am 7. 1. 35 plötzlich starkes Erbrechen flüssigen Blutes und kurz darauf Exitus.

Die Sektion (Dr. Gillitzer) ergab: (Auszug aus dem Sektionsprotokoll Nr. 37/1935.)

Leiche eines 32 Jahre alten Mannes in stark reduziertem Allgemeinzustand. Totenstarre vorhanden, Totenflecke an den abhängigen Partien. Muskulatur dünn und schlaff. Haut fahl. Im rechten Oberbauch eine 12 cm lange flache blasse Narbe, die vom Prozessus xiphoideus nach unten schräg zum rechten unteren Rippenpol führt. Keine Oedeme. Kopfsektion verweigert.

Halsorgane: Das lymphatische Rachengewebe ist mäßig entwickelt. An Stelle der Tonsillen finden sich leicht gerötete narbige Flächen. Die Oesophagusschleimhaut ist blaßgraurötlich. 6 cm unterhalb der Bifurkationshöhe findet sich eine stricknadeldicke Öffnung mit zackigen fetzigen Rändern, und kleinen Blutgerinnseln, Kehlkopf und Trachea zeigen keinen pathologischen Befund. Die großen Halsarterien sind glattwandig.

Die Aorta zeigt im Bereich des Isthmus eine starke narbige Verengung. 1 cm unterhalb dieser Verengung findet sich eine unregelmäßig ovale 3,5 cm breite und 2 cm lange Öffnung mit rundlichen, teils wulstigen Rändern. Die untere Randmitte zeigt kleine, teils lockere, teils anhaftende dunkelgraurote Blutpfröpfe. Diese Öffnung, die in der Mitte zwischen den Abgangsstellen der beiden oberen Arteria intercostales liegt, führt in eine doppelt walnußgroße Höhle, die in der Mitte durch eine flache Spange von 1 mm Breite senkrecht geteilt ist. Die rechte Höhlenhälfte zeigt eine glatte, graurote Innenfläche, während die linke Hälfte mit dunkelgrauroten Gerinnseln bedeckt ist; an ihrem unteren Pol führt eine stricknadeldicke Öffnung mit fetzigen Rändern in den Oesophagus. Von außen wird die Höhle von Bifurkationslymphdrüsen, dem linken Stammbronchus und dem Oesophagus bedeckt, zwischen denen die Kuppeln der Höhle sichtbar

sind. Die erwähnten Lymphdrüsen sind bis bohnengroß, von fester Konsistenz und grauschwarzer Schnittfläche. Die übrige Aorta zeigt in engster Nachbarschaft zu oben beschriebener Öffnung einige flache, teils etwas runzlige, gelbe, leicht erhabene Beete, von Reiskorn- bis Erbsgröße, die übrige Aorta ist aber glattwandig.

Die Schilddrüsen sind über taubeneigroß, mit grobcolloidaler braungelber Schnittfläche und kleinen blasigen Gebilden.

Brustsektion: Bei Eröffnung der Brusthöhle collabieren beide Lungen gut. Es bestehen nur geringe strangartige Verwachsungen. Der fettarme Herzbeutel liegt in ganzer Ausdehnung frei. Herzbeutelinnenfläche spiegelnd, hellgrau. Das Herz ist etwas größer als die Leichenfaust. Das subepicardiale Fettgewebe ist stark entwickelt. Die Muskulatur aber kräftig. Die Ventrikel sind mittelweit, die Ostien gut durchgängig. Die Aorten und die Mitralklappe zeigen leichte Verdickungen, aber keine Gefäßzeichnung. Die Coronararterien sind mittelweit und dünnwandig. Das Herzmuskelfleisch ist blaßbraunrot mit deutlichen gelben Streifen durchzogen, besonders das des rechten Ventrikels. Die Lungen sind von kaum vermehrter Konsistenz. Auf der Schnittfläche frischbraunrot, reichlich Flüssigkeit und Blut enthaltend. Die Oberlappen sind besser lufthaltig. Die Bronchien sind nur leicht gerötet. Die Arterien sind leer. Zwerchfellstand beiderseits Oberrand der 5. Rippe.

Bauchsektion: Die Serosablätter sind zart und hellgrau. Im Bereich der oben beschriebenen Narbe bestehen strangartige Verwachsungen der Bauchwand mit oberen Darmschlingen und der Leber, zwischen denen das fettarme Netz liegt. Kleines Becken frei, ebenso die Appendixgegend. Im etwas großen Magen findet sich reichlich flüssiges Blut, neben einem vollkommenen Ausguß desselben aus geronnenen Blutmassen. Die Magenschleimhaut ist sonst flach und glatt. Große Gallenwege durchgängig. Pankreas o. B. Die Milz ist deutlich vergrößert mit flachen, grauweißen, verdickten Kapselbezirken. Konsistenz sehr weich. Schnittfläche graurot mit reichlich abstreifbarer Pulpa und undeutlicher Follikelzeichnung. Unter der Oberfläche finden sich einige keilförmige, mit der Spitze nach innen ziehende, gelbe, mäßig feste Bezirke, die mäßig über die Oberfläche herausragen. Die Nieren sind groß, von etwas fester Konsistenz, aber glatter Oberfläche. Auf der Schnittfläche Rinde und Mark frischbraunrot. Die Nierenbecken sind leicht erweitert, die Schleimhaut sowie die der Ureteren ist blaßgraurötlich. Die Leber zeigt im Bereich der Gallenblase starke Verwachsung. Das Bett der ehemaligen Gallenblase ist stark verdickt und von grauweißer Farbe. Ductus cysticus obliteriert. Die Leber selbst ist von mittelweicher Konsistenz und dunkelbraunrötlicher Schnittfläche bei deutlicher Läppchenbezeichnung. Beckenorgane zeigen keinen pathologischen Befund.

Anatomische Diagnose:

Über walnußgroßes mycotisches Aneurysma der Aorta mit stricknadeldicker Perforation in die Speiseröhre.

Tötliche Verblutung in den Magen.

Congenitale Isthmusstenose.

Geringe atheromatöse Beete der Aortenwand in der Umgebung des Aneurysmas.

Fettherz.

Spuren einer abgelaufenen Endocarditis der Aorten- und Mitralklappe.

Hyperaemie und Oedem beider Lungen.

Roter weicher Milztumor.

Kapselverdickungen der Milz.

Frische anämische Infarkte der Milz.

Embolische Herdnephritis.

Anthrakose der Bifurkationslymphdrüsen.

Struma colloides partim cystica.

Allgemeine Abmagerung.

Hauptdiagnose: In den Oesophagus perforiertes mycotisches Aortenaneurysma.

Mikroskopisch wurden untersucht: Vom Aneurysma:

Schnitt durch die stärkste Vorwölbung, Schnitt durch die Perforationsstelle vom Aneurysma aus, Schnitt durch die Perforationsstelle vom Oesophagus aus, Schnitt durch den Aneurysmahals, Aortenwand; Milz, Niere und Herz.

Mikroskopische Befunde:

1. Stelle der stärksten Vorwölbung im Aneurysma:

Die Wand besteht aus einem lockeren, faserigen und kernarmen Gewebe, das innen mehr collagene Fasern und nach außen dazwischenliegende spärliche elastische Elemente zeigt. Die kleinen Gefäße, die in dieser äußeren Schicht liegen und als Vasa vasorum gedeutet werden, sind leicht hyperaemisch; im Bereich derselben findet sich eine geringgradige Infiltration, aus wenigen Leukocyten und großen Rundzellen bestehend. Die aufliegende Lymphdrüse zeigt mäßige Anthrakose und geringe Hyperaemie.

2. Perforationsstelle vom Aneurysma aus:

Der Schnitt ist so geführt, daß er auf der einen Schmalseite den zackigen, fetzigen Rand der Perforation und auf der anderen Schmalseite einen Lymphknoten zeigt, während die beiden Breitseiten die Innenwand des Aneurysmas und die andere rechte die Oesophagusschleimhaut darstellt.

Die Wand besteht auch hier aus oben beschriebenem Gewebe. Nur ist die Infiltration im Bereich der Vasa vasorum stärker. Der Innenschicht liegen große thrombotische, teilweise auch fädige Massen auf. Die Perforationsstelle besteht aus einem strukturlosen, nekrotischen Gewebe, das mit Erythrocyten und Blutpigment durchsetzt ist und durch die aufgelagerten thrombotischen Massen einen fetzigen Rand darstellt.

3. Perforationsstelle vom Oesophagus aus:

Die Oesophagusschleimhaut, deren Submucosa in der Nähe der Perforation eine sehr starke Infiltration mit Leukocyten und Rund-

zellen zeigt, zeigt an der Perforation eine fetzige Rißstelle, die mit strukturlosen fetzigen Massen bedeckt ist. Das umliegende periaortale Gewebe zeigt den gleichen Befund wie oben.

4. Aneurysmahals:

Schnittführung durch den unteren Aneurysmahals schräg nach unten, so daß er auf der einen Breitseite die Aortenwand und auf der anderen Breitseite die Aneurysmawand trifft, während die beiden Schmalseiten den Aneurysmarand und das zwischen Aorta und Aneurysma gelegene Bindegewebe darstellen.

Die Intima der Aaorta zeigt im unteren Teil des Schnittes, also nach der Schmalseite mit dem Zwischengewebe einen ganz normalen Befund. Nach dem Aneurysmarand zu zeigt sich eine ziemliche Verbreiterung und Auflockerung aus collagenem kernarmen Bindegewebe bestehend. Die Media, die in ihren aneurysmafernen Teilen normale Breite und Struktur zeigt, ist im Bereich der Einrißstelle deutlich verschmälert. Die Adventitia fällt im Bereich der Vorderhälfte des Schnittes, also nach dem Aneurysmaeingang zu, mit der Wand desselben zusammen. Im Bereich des Eingangs zeigt die Intima eine dicke thrombotische Auflagerung aus Blutplättchen und etwas Fibrin bestehend, mit beginnender Organisation; die Intima selbst zeigt reichlich Infiltrate, die aus Fibroblasten und Leukocyten bestehen. Die verschmälerte Media ist am Aneurysmaeingang zerrissen und aufgelockert, wobei die einzelnen elastischen Fasern nach dem Aneurysmalumen zu zusammengeschnürt sind. Auf der Aneurysmawand liegt eine mehr in Organisation begriffene Auflagerung aus gleichem Material, in die die Fibroblasten in reichem Maße eingewandert sind. Die Wand selbst zeigt stärkste Leukocyten- und Rundzellinfiltration; in der Nachbarschaft finden sich kleine Hyperaemien und Blutungen.

Bei einem Schnitt, der parallel dem letzten geführt ist, zeigt die Wand, etwas vom Aneurysmaeingang entfernt, eine Auflagerung mit geringer Organisation, während die peripheren Wandschichten eine starke perivasculäre Infiltration zeigen.

5. Aortenklappe.

Einige Millimeter unterhalb der Klappenspitze, auf der Aortenseite, findet sich eine kleine, strukturlose, flache und warzige Verdickung, die vollkommen kernlos ist. Weiter nach dem Klappenansatz zu liegt auf der gleichen Seite eine ebensolche Verdickung, die aber eine mäßige Zellvermehrung, vorwiegend aus Fibroblasten bestehend, zeigt.

6. Mitralklappe,

die nur geringe Verdickungen mit kleinen Zellhaufen aufweist.

7. Aortenwand,

im Bereich eines kleinen atheromatösen Beetes. Es findet sich eine leichte Vorbucklung der Intima bei Auflockerung der Fasern, unter der sich eine Schicht von strukturlosem und kernarmem Gewebe findet, das aber eine ziemliche Verfettung aufweist. Die übrige Intima ist mäßig mit Fettröpfchen durchsetzt. Die Media und die Adventitia sind intakt.

8. Niere:

Es findet sich zwischen den Kanälchen und den Glomeruluskapseln eine teils breite, teils streifenförmige Lymphocyteninfiltration mit einzelnen Übergängen zu Plasmazellen. Harnkanälchen und Glomeruli intakt.

9. Milzinfarkt:

Es findet sich eine ausgedehnte Nekrose in der Peripherie, innerhalb derselben bei Elastikafärbung noch deutlich die elastischen Elemente der Trabekel und der Gefäße erkennbar sind. Gegen das übrige Milzgewebe ist die Nekrose durch einen schmalen Saum, aus ziemlich vielen Leukocyten und intra- und extrazellulärer Hämosiderinablagerung (Eisenfärbung) abgegrenzt. Das übrige Milzgewebe zeigt kleine Lymphknötchen und mäßig starke Hyperaemie.

Nach diesen Befunden, dem Krankheitsverlauf und dem Sektionsergebnis ist das Krankheitsbild folgendermaßen zu rekonstruieren:

Ein 32jähriger Mann klagt seit 1½ Jahren über Zahnschmerzen, die von einem cariösen abgebrochenen Molarzahn herrühren. Nach einem Jahr Angina, die nach der ganzen Anamnese nicht ausheilte, denn es traten zu wiederholten Malen Schüttelfröste auf, die sich allmählich häuften und an Intensität zunahmen. Dazu die Herz- und Atembeschwerden. Ob nun die Zahncaries und die Angina in Causalzusammenhang gebracht werden können, läßt sich nicht genau entscheiden. Auf jeden Fall zeigt der weitere Verlauf mit der zunehmenden Anämie, und den sich steigernden Schüttelfrösten das typische Bild einer septischen Erkrankung, die wahrscheinlich durch beide Vorgänge wachgehalten wurden. Ob der in der Anamnese angegebene Lungenentzündungsanfall nicht auch ein rein septischer Schüttelfrost war, ist nicht mehr zu entscheiden. Die allmählich auftretenden Herzbeschwerden deuten auf einen Prozeß in der Herzgegend. Das bei der Sektion gefundene Aneurysma dürfte seinen Beginn als mycotische Aortitis schon vor die auftretenden Brustbeschwerden datieren. Auf Grund der gezeigten Fälle, die alle möglichen Übergänge von Aortitis bis zum perforierten Aneurysma bieten, ist auch hier dieses Gebilde aus einer septischen Aortitis entstanden. Daß eine Angina zu solchen Krankheitsbildern führen kann, ist schon öfter gezeigt worden. So berichtet C e e l e n über einen 36 Jahre alten Mann, der an einer chronischen Angina litt. Anläßlich einer grippösen Erkrankung treten starke Stiche in der Brust und Atemnot auf. Allmähliches Nachlassen der Kräfte und Auftreten einer steigenden Anämie. Die Sektion ergab neben einer chronischen Angina und abgeheilten Tonsillarabscessen ein Aneurysma am Übergang des Aortenbogens unterhalb einer Isthmusstenose. Die Herzklappen wiesen keine pathologischen Veränderungen auf.

Bei einem ähnlich gelagerten Falle waren auch die Herzklappen mitbetroffen. Auch Schmorl (zit. nach Kauffmann) beobachtete nach Angina Aneurysmen. Hausbrandt beschreibt eine Aortitis nach Angina. Aus allen jetzt erwähnten Fällen geht deutlich hervor, daß für die Ansiedlung von entweder mycotischen Thromben oder von Bakterien selbst in der Intima praedisponierte Stellen meist vorhanden sind. Vor allem sind dies atheromatöse Veränderungen mit und ohne Intimaulceration, wie dies auch Stumpf, Ceelen und andere erwähnen. Daß auch die Isthmusstenose unbedingt zur Entstehung in deren Nähe beiträgt, zeigt der oben beschriebene Fall von Ceelen. Auch Beneke (zit. nach Kauffmann) beschreibt ein mycotisches Aortenaneurysma unterhalb einer Isthmusstenose. Es wird wohl so sein, daß durch die unterhalb der Isthmusstenose entstandenen Wirbelströmungen das Ansiedeln auf einem atheromatäsen, wenn auch noch so flachen Beet wesentlich gefördert wird. Daß überhaupt jede unglatte Stelle in der Aortenwand diese fördert, zeigen die Fälle von Hödlmoser, bei dem das Aneurysma in der Ductus Botallinarbe entstand oder wie der Fall von Hanser, bei dem die Aortitis mit anschließender Berstung in der Abgangsstelle einer Intercostalarterie entstand.

Dies ist auch bei meinem Fall anzunehmen. In der Aortenintima fanden sich dicht unterhalb einer Isthmusstenose atheromatöse kleine Beete, auf deren einem sich primär eine mycotische Aortitis mit anschließender Einschmelzung der Media und folgendem Aneurysma bildete. Der septische Prozeß griff auf die Adventitia über, wie das der mikroskopische Befund deutlich zeigt. Die sich steigernden Atemnotfälle deuten auf die allmähliche Vergrößerung, die einen Druck auf den linken Hauptbronchus bewirkte. Das Aneurysma lehnt sich schließlich an den Oesophagus, auf dessen Wand sich dann auch der entzündliche septische Prozeß fortsetzte, bis es zur Perforation kam.

Die geringen alten Klappenveränderungen sind nicht mit der jetzigen Erkrankung in Zusammenhang zu bringen, denn bei den anatomischen Besonderheiten, die der Fall bietet, war eine primäre Klappenaffektion nicht nötig, was ja auch mehrere der von mir erwähnten Fälle zeigen. Auch der frische Milzinfarkt kann nur von den thrombotischen Auflagerungen auf dem Aneurysmahals stammen.

Was nun den Erreger solcher mycotischen Aortitiden anbetrifft, so finden sich Hinweise für alle Bakterien. Vanzetti berichtet über mehrere Fälle von Aneurysmabildung nach Pneumonie durch Pneumokokken. Schmaltz beobachtete sie nach Diphtherie, Lindau nach Gonorrhoe. Am

meisten dürften wohl die Streptokokken und die Staphylokokken als Erreger erwähnt werden. Bei unserem Falle wurden in unserem Institute Pneumokokken bakteriologisch nachgewiesen, ähnlich wie bei Vanzetti. Daß hier Pneumokokken die Erreger waren, ist gar nicht unmöglich, da sich oft auch teilweise bei den von mir zitierten Fällen von Aortitis Diplokokken als Erreger nachweisen ließen.

Zusammenfassung:

Auf dem Boden einer vielleicht durch Zahncaries wachgehaltenen Angina entsteht eine Pyaemie, die unterhalb einer Isthmusstenose auf einem kleinen atheromatösen Beet eine mycotische Aortitis mit Aneurysmabildung und folgender tötlicher Perforation in den Oesophagus erzeugt. Bei dieser Gelegenheit wurde kurz die Geschichte der Aneurysmen gestreift und im Anschluß an die zitierte Literatur die verschiedenen Möglichkeiten zur Entstehung eines mycotischen Aneurysmas erläutert.

Zum Schluß möchte ich meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. B. Fischer-Wasels für die freundliche Überlassung des Materials und für die liebenswürdige Unterstützung danken.

Literatur-Verzeichnis.

Aetius und Avicenna: zit. nach Benda.

Baginski: Septische Arteritis und Aneurysma beim Kinde. Berl. Kl. Wo. Nr. 4, S. 144, 1908.

Benda: Das Arterienaneurysma. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg, Pathologie und path. Anatomie 1902.

Beneke: zit. nach Kauffmann. Spez. path. Anatomie, Bd. 1, 1931. Verlag W. de Gruyter, Berlin.

Birsch-Hirschfeld: zit. nach Fischer-Wasels.

Ceelen: Zur Kenntnis der Endaortitis lenta. Med. Kl., Nr. 22, S. 842, 1926.

Düntzer: Über einen Fall von Aortitis ulcerosa. V. A. Bl. 141, S. 25, 1923.

Edenhuizen: Über zwei Fälle von mycotischem Aortenaneurysma mit Perforation in den Oesophagus. Frankf. Zeitschr. Bd. 16, S. 150, 1915.

Eppinger: Pathogenesis (Histogenesis und Aetiologie) der Aneurysmen einschließlich des Aneurysma equi verminosum. Verlag Aug. Hirschwald, Berlin 1887.

Fernelius: zit. nach Benda.

Fischer-Wasels und Jaffé: Varizen und Aneurysmen. Handbuch der normalen und path. Physiologie. Bethe-Bergmann, Verlag Jul. Springer, Berlin 1927. Bd. VII/2, S. 1133.

Gambaroff: Ein Fall von Rupturaneurysma der Aorta infolge von infektiöser hämatogener Mesaortitis. Ziegl. Beitr. Bd. 39, S. 94, 1906.

Hanser: Aortenruptur nach embolischem Lungenabszeß. Frankfurter Zeitschr. Bd. 22, S. 337, 1919/20.

Hausbrandt: Zwei Fälle von eitriger Aortitis. Zentralbl. f. Path. Bd. 53, S. 337, 1931/32.

Hedinger: zit. nach Fischer-Wasels.

Hödlmoser: Über akute mycotische Endarteritis Aortae und der Art. pulm. mit consekutiver Bildung eines mycotischen Aneurysmas zwischen beiden Gefäßen. Zeitschr. f. kl. Med., Bd. 54, S. 122, 1904.

Jores: zit. nach Fischer-Wasels.

Von Kahlden: Über eine seltene Form von Aortenruptur. Zentralbl. f. Path. Bd. 12, S. 835, 1901.

Köster: zit. nach Fischer-Wasels.

Koritschoner: Beitrag zur Kenntnis der mycotischen Aortitis. Zentralbl. f. Path., Bd. 23, S. 100, 1902.

Lancisi: zit. nach Benda.

Lindau: zit. nach Kaufmann. Spez. path. Anatomie, Bd. 1. Verlag W. de Gruyter, Berlin 1931.

Mac Crae: A case of multiple myct. aneurysma of the first part of the aorta. Journ. Path. a. Bact., S. 373, August 1905.

Neuber: Über ein mycot. embol.-thrombot. Aneurysma der Aorta ascendens. V. A. Bd. 213, S. 453, 1913.

Rokitanski und Ponfick: zit. nach Eppinger.

Reuttenwall und Rindfleisch: zit. nach Fischer-Wasels.

Schmorl und Schmaltz: zit. nach Kaufmann.

Scheuer: Aortenruptur bei Pyaemie. Münch. Med. Wo., Nr. 11, S. 612, 1910.

Stübler: Primäre akute Aortitis ulcerosa. V. A. Bd. 232, S. 127, 1921.

Vanzetti: Sulle infiammazioni necrotiche di origine batterica; Aortite ulcerosa con aneurismi. Enteritite necrotiche.
Archivio per le science mediche Nr. 4, 1907, zit. nach Zentralbl. f. Path., Bd. 19, S. 984, 1908.

Vesal: zit. nach Benda.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Leonard Hubert Heinen und seiner Ehefrau Pauline Sybille de Ginder wurde ich am 17. Februar 1910 zu Frankfurt am Main geboren. Nach dreijährigem Besuch der Holbein-Mittelschule zu Frankfurt a. M.-Süd von Ostern 1916 bis Ostern 1919 trat ich in die Sexta der Sachsenhäuser Oberrealschule zu Frankfurt a. M.-Süd ein und bestand dort Ostern 1928 die Reifeprüfung. Nach zweisemestrigem Studium der Jurisprudens an der Frankfurter Johann Wolfgang Goethe-Universität siedelte ich an die Rheinische Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn über, um mich dem Studium der Medizin zu widmen, und bestand dort am 27. August 1931 die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester verbrachte ich an der Frankfurter Universität und bestand dort am 21. Dezember 1934 das medizinische Staatsexamen mit „Gut". Vom 22. Dezember 1934 bis zum 31. Juli 1935 war ich als Medizinalpraktikant am Senckenbergischen Pathologischen Institut der Frankfurter Universität bei Herrn Professor Dr. B. Fischer-Wasels tätig. Die vorgeschriebene Tätigkeit auf einer inneren Abteilung absolvierte ich am St. Marienhospital zu Wattenscheid in Westf. vom 1. August bis 31. Dezember 1935. Seit 1. Januar 1936 bin ich als Volontärassistent am Frankfurter Senckenbergischen Pathologischen Institut angestellt.